

Taller 5 - Peri-implantitis

Diego Sales¹

Judith Esquenazi²

Martín Minvielle³

Ernesto Andrade²

Magdalena Mayol²

¹Cátedra de Rehabilitación, Prostodoncia Fija y TTM. Facultad de Odontología. Universidad de la República. Uruguay. dsales@montevideo.com.uy

²Cátedra de Periodoncia. Universidad de la República. Uruguay.

³Cátedra de Rehabilitación, Prostodoncia Fija y TTM. Departamento de Implantología Oral y Maxilofacial. Facultad de Odontología. Universidad de la República. Uruguay.

Fecha de recibido: 28.03.2017 - Fecha de aceptado: 11.07.2017

MODALIDAD DE TRABAJO DEL TALLER DE PERI-IMPLANTITIS.

La misma se dividió en 3 etapas: 1) Desarrollo de temáticas guía, selección y envío de artículos, 2) Recepción, evaluación y devolución de artículos y 3) Taller propiamente dicho.

PRIMERA ETAPA: dio inicio en febrero de 2014, donde se formularon 5 preguntas guía con el objetivo de ordenar la discusión del taller. Ellas fueron: *Diagnóstico, Epidemiología, Factores de riesgo, Antecedentes Periodontales y Terapéutica de la Peri-Implantitis*. Se realizó una búsqueda bibliográfica de artículos en PUBMED, EMBASE, LILACS y COCHRANE, en el lapso comprendido del año 2000 a la fecha, tanto en inglés como en portugués, siendo utilizados los siguientes descriptores: peri-implantitis, peri implant disease, perimplantitis, risk factor, epidemiology, incidence, prevalence, treatment, therapeutics, combinado con operadores booleanos. En su mayoría, los artículos recuperados consistieron en estudios retrospectivos, transversales, revisiones sistemáticas, consensos, escasos meta-análisis y estudios prospectivos. Fueron descartados reportes de casos así como revisiones de autor. Por parte de los responsables del taller se seleccionaron

los artículos más relevantes, dejando de lado los consensos y se enviaron vía email a los participantes del taller.

SEGUNDA ETAPA: consistió en la recepción y análisis de artículos seleccionados por los participantes del taller. Los que cumplían con los criterios de inclusión, fueron redistribuidos entre los talleristas. La actividad del taller se desarrolló de 8:30 a 12:30hs dedicándole un tiempo aproximado de 45 minutos a cada una de las preguntas guía propuestas. Luego de la discusión, el evaluador realizó un resumen y análisis de los artículos seleccionados destacando además si las conclusiones extraídas guardaban relación con la evidencia resultante de la bibliografía considerada.

Directores del taller: Dres. Judith Esquenazi y Diego Sales. Secretario: Dr. Martín Minvielle. Evaluador: Dr. Ernesto Andrade.

Participantes del taller: Dres.: Adriana Ramos, Carolina Verolo, Jorge Cabrera, Luis Arroyo, Magdalena Mayol, María José Quintana, Ricardo Kaufmann, Verónica Foglino, Virginia Papone, Michel Bittencourt, Carolina Aldaya, Alessia Molinari, Sebastián Pérez.

Pregunta N° 1- ¿Cómo diagnosticamos: Mucositis y Peri-implantitis?

El término Peri-implantitis fue introducido por Mombelli en 1987⁽¹⁾ y luego modificado en el 1^{er} Taller Europeo de Periodoncia para describir una enfermedad inflamatoria que conduce a la pérdida ósea alrededor de los implantes². Las enfermedades peri-implantarias incluyen además: la Mucositis, descrita como una lesión inflamatoria en la mucosa que rodea al implante, sin pérdida ósea concomitante³. La literatura presenta discrepancias en cuanto a los parámetros clínicos que se deben considerar (Fig. 1).

Fig. 1



El tejido conectivo adyacente al implante presenta abundantes fibras colágenas, es relativamente acelular y avascular, presentando características histológicas semejantes al tejido cicatricial. La disposición de las fibras colágenas es paralela al eje implantar, dando por resultado una conexión más lábil y una progresión de la enfermedad más rápida para perimplantitis comparado con la enfermedad periodontal⁽⁴⁾.

Clasificación de Peri-implantitis⁽⁵⁾

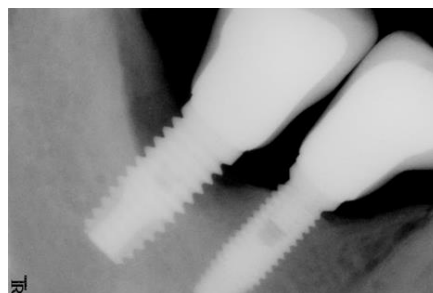
Temprana: Profundidad de sondaje ≥ 4 mm, con sangrado y/o supuración en ≥ 2 sitios del implante y pérdida ósea $< 25\%$ del largo del implante (Fig. 2)

Fig. 2



Moderada: Profundidad de sondaje ≥ 6 mm, con sangrado y/o supuración en ≥ 2 sitios del implante, y pérdida ósea entre $25\% - 50\%$ del largo del implante (Fig. 3).

Fig. 3



Avanzada: Profundidad de sondaje ≥ 8 mm, con sangrado y/o supuración en ≥ 2 sitios del implante, y pérdida ósea $> 50\%$ del largo del implante (Fig. 4).

Fig.4



Como en toda patología, el correcto diagnóstico es fundamental para establecer un adecuado tratamiento. Los parámetros a tener en cuenta son: el *Sangrado al Sondaje y/o Supuración (SS)* (Fig. 5) y *Profundidad al Sondaje* (Fig. 6) aumentada con respecto al examen inicial y control radiográfico. Otros métodos de diagnóstico aportan poca información, son más costosos y complejos de realizar.

Fig. 5. Sangrado al Sondaje y/o supuración



La presencia de SS en una exploración delicada, con una presión no mayor a 0.25N es un parámetro muy útil para el diagnóstico tanto de la mucositis como de la peri-implantitis. Numerosos estudios han encontrado una relación directa entre el SS y la pérdida de inserción alrededor del implante. Un estudio prospectivo cuyo objetivo fue monitorear las condiciones de la mucosa peri-implantar durante la terapia periodontal de apoyo, reveló que el sangrado en un mismo sitio, en más de la mitad de las visitas de mantenimiento, durante un período de 2 años se relaciona con el progreso de la enfermedad⁽⁶⁾.

Fig.6. Profundidad de Sondaje



Diversos estudios han mostrado que un aumento en la *Profundidad de Sondaje* se traduce en pérdida de inserción y pérdida ósea^(1,7,8,9). Hay coincidencia en que la presión ejercida no debe superar los 0.25 N, ya que esto permite la recuperación total de los tejidos sin secuelas a los 5 días⁽¹⁰⁾, mientras que presiones mayores pueden penetrar los tejidos y llegar a la proximidad de la cresta ósea. En el 6^{to} EUROPERIO (2008) se puso énfasis en que el perfil de emergencia y el contorno de la reconstrucción pueden dificultar la maniobra de sondaje en todo el perímetro, por lo que se sugiere que al menos una superficie (Mesial, Distal, Vestibular o Lingual) debe ser explorada⁽¹¹⁾. Serino y col. en 2013⁽¹²⁾, realizaron un estudio clínico en 119 implantes, donde se revela que sólo en el 37% de los sitios examinados la profundidad al sondaje fue la misma con y sin la rehabilitación instalada; mientras que en el 39% la diferencia fue de 1 mm y en 15% fue de 2 mm, lo que evidencia la dificultad en el correcto sondaje luego de instalada la rehabilitación. Por otro lado, en el 66 % de los implantes, la pérdida ósea fue similar en todo el perímetro, mientras que en los restantes casos fue diferente, siendo vestibular la superficie más afectada⁽⁴⁾.

Control Radiográfico. Hubo coincidencia entre todos los autores sobre la importancia del control radiográfico de los implantes en el tiempo. La discrepancia fundamental se centra en la oportunidad de obtener la radiografía inicial: al momento de la colocación del implante, cuando se instala la rehabilitación o posterior al remodelado óseo. Este taller encontró mayor evidencia científica, así como coincidencia entre los autores, que sugieren el control radiográfico inicial, luego del remodelado óseo post rehabilitación^(11,13,14).

Pregunta Nº 2. Epidemiología ¿Cuál es su prevalencia actual? La Epidemiología representa el estudio de la distribución de las distintas enfermedades en las poblaciones. Se nutre de medidas como la prevalencia e incidencia, a la vez que intenta dilucidar la etiología y los factores de riesgo que participan en el proceso salud-enfermedad. Zitzman & Berglundh concluyeron

que la prevalencia de peri-implantitis oscila entre un 28% - 56% de los individuos (12%- 40% de los implantes). Por otro lado, la mucositis peri-implantaria está presente en aproximadamente el 80% de los sujetos y 50% de los implantes^(3,11). Recientemente, un meta-análisis a partir de 9 artículos publicados hasta el año 2012 con 6283 implantes en 1497 pacientes evidenció que un 9,6% de los implantes presenta peri-implantitis, mientras que considerando al individuo como unidad experimental la cifra alcanza el 18,8%⁽¹⁵⁾. Hasta el año 2002, solo el 40-60% de los artículos recuperados aportó datos de sobre “nuevos casos de peri-implantitis”; a su vez, la falta de homogeneidad en los parámetros clínicos y para-clínicos utilizados para el registro de la enfermedad impidió extraer resultados concluyentes sobre la incidencia de la patología considerada⁽¹⁶⁾. El estudio de la Enfermedad Periimplantar (Mucositis y Periimplantitis) desde la óptica de la epidemiología debe tomar en consideración los siguientes aspectos:

la mayoría de los estudios utilizaron muestras para conveniencia del investigador (pudiendo ser tendenciosas) y no seleccionadas por azar (no aleatorias), lo que impide la generalización de los resultados a las poblaciones (validez externa)⁽⁴⁵⁾;

se observa inexistencia de datos iniciales (ej.: radiografías) que permitan valorar la pérdida ósea y estimar así la evolución;

desde una perspectiva epidemiológica, es inapropiado extraer datos de prevalencia de peri-implantitis solo a partir de un elemento o variable aislada (por ej.: sangrado al sondaje)⁽⁴⁶⁾;

falta de unanimidad en la definición de peri-implantitis y en los umbrales de cada variable utilizada (sangrado y profundidad al sondaje) utilizada, lo que dificulta la comparación entre los estudios^(23, 46)

la inclusión de fumadores y personas con periodontitis modifica la prevalencia de enfermedad, y no siempre estas sub-poblaciones están adecuadamente registradas y consideradas dentro de los estudios;

la utilización del “implante” en vez del “sujeto” como elemento utilizado para cuantificar la enfermedad (unidad experimental de análisis), no representa cabalmente la frecuencia de la enfermedad ya que puede subestimar la patología existente;

la mayor parte de los estudios publicados hasta el momento registran los casos de peri-implantitis con 5 años posterior a la carga del implante; sin embargo algunos autores consideran insuficiente este lapso de tiempo para el desarrollo de dicha enfermedad, siendo mencionados hasta 10 años⁽¹⁶⁾

existen carencias en la información que se presenta en los artículos publicados ya que hay datos o información que no son reportados⁽⁴⁷⁾.

Pregunta Nº 3. ¿Cuáles son sus factores de riesgo? Para identificar un factor de riesgo verdadero son necesarios estudios prospectivos que permitan un seguimiento claro de una población específica y establezcan una relación temporal entre un factor de exposición y la enfermedad. Se han reportado muy

pocos estudios con estas características y los datos disponibles generalmente surgen a partir de estudios transversales y series de casos que permiten así identificar indicadores de riesgo^(17,18).

¿Qué condiciones generales, locales e individuales pueden favorecer la aparición de peri-implantitis? El taller concluyó que los indicadores de riesgo asociados con mayor evidencia son:

Tabaquismo: un meta-análisis que compara fumadores con no fumadores, identifica al tabaquismo como un indicador de riesgo significativo para la pérdida ósea marginal, comparado con no fumadores. Esto debería ser considerado en la información proporcionada al paciente previo al tratamiento, así como en la etapa de mantenimiento donde es posible detectar en forma temprana cambios negativos en los tejidos peri-implantario^(17,19). El hábito de fumar tiene efectos deletéreos a largo plazo sobre la respuesta inflamatoria e inmunitaria, así como, sobre la cicatrización, con menor producción de colágeno, disfunción de fibroblastos, reducción de la circulación periférica y función de neutrófilos y macrófagos comprometida⁽²⁰⁾.

Higiene oral deficiente: La acumulación del biofilm dental, resultado de una higiene oral deficiente, conduce a enfermedad peri-implantaria⁽¹¹⁾. La asociación entre la cantidad de biofilm y la peri-implantitis, parece ser dosis dependiente ya que los sujetos con valores elevados de biofilm tienen más posibilidad de presentar peor condición peri-implantaria⁽²¹⁾ (Fig. 7).

Fig. 7



Historia de enfermedad periodontal (es analizada más adelante ya que fue considerada como una pregunta aparte).

Por otro lado los indicadores con menor riesgo son:

Diabetes: ha sido asociada a Xerostomía, Caries y Enfermedad Periodontal. Se considera que la susceptibilidad aumentada a la Enfermedad Periodontal se debe a una influencia negativa de la hiperglicemia en los mecanismos inflamatorios e inmunitarios del hospedero, resultando en una respuesta desregulada, cicatrización alterada y afecciones en la microvasculatura. La

heterogeneidad de los datos disponibles impide por ejemplo la realización de meta-análisis²². Un estudio transversal en 212 sujetos, con 578 implantes, incluyó 29 diabéticos. Los resultados de este estudio, muestran que el control metabólico inadecuado en diabéticos aumenta el riesgo de desarrollar peri-implantitis. Se diagnosticó peri-implantitis en el 24,13% de los diabéticos, mientras que en los no diabéticos fue significativamente menor 6,56%⁽²¹⁾.

Sobrecarga oclusal: los reportes son controversiales, ya que no hay unanimidad en la definición de sobrecarga oclusal. Los implantes se consideran más lábiles que los dientes al enfrentarse a fuerzas no axiales, por la falta de ligamento periodontal⁽²³⁾. El stress excesivo puede ocasionar micro fracturas y eventual pérdida ósea. Una revisión sistemática reciente⁽²⁴⁾ sugirió que la sobrecarga oclusal está asociada positivamente con la reabsorción ósea marginal periimplantaria. Sin embargo el biofilm sigue siendo el factor causal clave. Se necesitan más investigaciones con una definición precisa de sobre carga oclusal⁽²³⁾.

Alcoholismo: Un estudio prospectivo de 3 años, evaluó la posible relación entre la pérdida ósea periimplantaria marginal, el consumo de tabaco y alcohol. El análisis multivariado mostro que la pérdida ósea estaba relacionada significativamente con el consumo de >10grs diarios de alcohol⁽²⁵⁾.

Cemento residual: en un estudio prospectivo se incluyeron 39 pacientes portadores de 42 implantes, rehabilitados con coronas unitarias cementadas, con peri-implantitis. 12 de ellos tenían además 20 implantes rehabilitados bajo las mismas circunstancias, pero sin peri implantitis (este segundo grupo de implantes se utilizó como control). Para explorar el área subgingival se utilizó un endoscopio dental (Dental View, Irvine, CA). Como resultado se encontró cemento residual en 34 de los 42 implantes test y en ninguno de los controles, siendo removido mediante diferentes técnicas (quirúrgicas y no quirúrgicas). Luego de 30 días, se observó resolución de los signos de enfermedad peri implantaría en 25 de los 33 implantes del grupo experimental. Por lo tanto, el exceso de cemento y su incompleta remoción en la superficie subgingival del implante determina un medio susceptible para la colonización bacteriana y el desarrollo una respuesta inflamatoria⁽²⁶⁾.

Superficie del implante: al momento actual no hay evidencia de que las características superficiales del implante puedan tener influencia significativa en la iniciación de la peri-implantitis⁽²⁷⁾.

Ausencia de encía queratinizada: La deficiencia de mucosa queratinizada alrededor de los implantes, parece estar relacionada a parámetros clínicos de inflamación y a la acumulación de biofilm. Sin embargo, en base a la evidencia disponible actualmente, la cantidad de mucosa queratinizada en relación al desarrollo de la peri implantitis permanece controversial^(28,29).

Pregunta Nº 4. Antecedentes Periodontales y la enfermedad peri-implantar. Desde hace algunos años, surge en la literatura un número creciente de trabajos, que tienen como objetivo analizar las relaciones entre la implantología y la periodoncia. La implantología nacida para la rehabilitación de pacientes totalmente edéntulos, posteriormente también se ocupó de pacientes parcialmente dentados. El fracaso tardío de los implantes, parece estar principalmente correlacionado con el tipo de flora bacteriana peri-implantaria y las condiciones del huésped⁽³⁰⁾. El biofilm asociado a los implantes con peri-implantitis, es semejante al que habita en los pacientes con enfermedad periodontal avanzada^(1,31) existiendo estudios que evidencian patógenos periodontales colonizando la superficie de los implantes^(32,33). Especies como *Porphyromonas Gingivalis*, *Prevotella Intermedia* y *Aggregatibacter Actinomycetemcomitans* recolectadas a partir de bolsas periodontales avanzadas (asociadas con signos de inflamación) pueden traslocarse a sitios peri-implantarios^(34,35). La presencia de un biofilm de particular virulencia, se vincula con la aparición de peri-implantitis, dependiendo de la susceptibilidad del hospedero y la presencia de factores de riesgo (mencionados anteriormente). Considerando lo anteriormente mencionado, nos cabe preguntar, si la susceptibilidad a la periodontitis, aumenta la susceptibilidad a la peri-implantitis, incluso en pacientes que fueron tratados por paradenciopatías. Karoussis⁽³⁶⁾ fue pionero en considerar la posibilidad de que personas con historia de enfermedad periodontal sean más propensos a desarrollar peri-implantitis, comparando, con individuos sin historia de enfermedad periodontal. El análisis de la literatura destaca la existencia de dos categorías de estudios: a) los que investigan el éxito de la terapia implantar en el paciente con historia de enfermedad periodontal sin comparación con los pacientes que no la padecieron y b) los que ofrecen una comparación directa entre pacientes con historia de enfermedad periodontal destructiva y aquellos sin antecedentes de la misma. Varias revisiones sistemáticas^(37,38,39,40,41,41,43), así como un estudio prospectivo con 10 años en promedio de seguimiento muestran que las personas con historia de enfermedad periodontal tienen más probabilidades de desarrollar peri-implantitis que sin antecedentes de ella⁽⁴⁴⁾.

Pregunta Nº 5. ¿Cuáles son las técnicas terapéuticas de la peri-implantitis y cuál es su previsibilidad? Las terapias propuestas para el manejo de la periimplantitis están basadas en la evidencia disponible del tratamiento de la enfermedad periodontal, por lo que los pasos básicos para su resolución son: control de la infección, terapia no quirúrgica y quirúrgica y terapia de apoyo. Para facilitar la oseointegración, la mayoría de los fabricantes de implantes presentan en el mercado superficies moderadamente rugosas para aumentar la superficie de contacto lo que representaría una desventaja si el implante queda expuesto al medio bucal. La rugosidad de la superficie y su composición química, al igual que el diseño de implantes roscados, tienen un impacto significativo en la acumulación de Biofilm Oral⁽⁴⁸⁾. El diseño de la prótesis

puede dificultar la correcta limpieza mecánica y el tratamiento de los implantes infectados, por lo que la corrección de la restauración es fundamental para el acceso de los elementos de higiene del paciente⁽⁴⁹⁾.

Basados en los conceptos mencionados anteriormente, numerosos estudios proponiendo diferentes tratamientos como desbridamiento mecánico, uso de antisépticos, antibióticos locales y sistémicos tanto como acceso quirúrgico y realización de procedimientos regenerativos han sido empleados con resultados diversos. Los intentos por comparar la información disponible en la literatura que permitan extraer conclusiones robustas han fallado por inexistencia de datos y por no completar los criterios estrictos de un estudio controlado aleatorizado. La ausencia de un verdadero grupo control, el no disponer de un número significativo de pacientes con características clínicas comparables, además de razones éticas, marcan la dificultad de realizar ensayos controlados aleatorizados⁽⁵⁰⁾. Una revisión sistemática en la cual se incluyeron 9 ensayos clínicos controlados aleatorizados, donde se intentó identificar el tratamiento más efectivo concluyó que no había evidencia confiable que sugiriera qué tratamiento era superior⁽⁵¹⁾. Se recomienda comenzar con terapia no quirúrgica. Esto permite evaluar la respuesta tisular inicial así como el cumplimiento del paciente con las medidas de autocuidado, lo que determinara en gran medida el éxito de las opciones terapéuticas propuestas. Estudios donde diversas modalidades de tratamientos no quirúrgicos fueron comparados (desbridamiento mecánico con curetas de titanio y pulido con copas de goma vs. desbridamiento mecánico con dispositivos ultrasónicos y pulido con copas de goma con administración de antimicrobianos) se analizaron a partir de variables como el sangrado al sondaje, profundidad al sondaje y los depósitos de biofilm. En su evaluación al mes, tres y seis meses no se hallaron resultados clínicamente relevantes que demostraran superioridad entre los tratamientos propuestos⁽⁵²⁾. Por otra parte, la utilización de dispositivos de laser (Er:YAG)⁽⁵³⁾ y la aplicación de glicina en polvo a presión limitada⁽⁵⁴⁾ al ser testeadas con el desbridamiento mecánico no evidenciaron diferencias ni clínica ni estadísticamente significativas. Sin embargo, la terapia no quirúrgica por sí sola es insuficiente en la mayoría de los casos de periimplantitis⁽⁵²⁾. El biofilm y los depósitos calcificados deben ser removidos para permitir la cicatrización y reducir el riesgo de progresión de la enfermedad. El protocolo quirúrgico que implica un acceso quirúrgico, desbridamiento, descontaminación de la superficie, irrigación con suero fisiológico y el uso de antibióticos sistémicos ha sido evaluado, con resultados positivos mantenidos por 12 meses⁽⁵⁵⁾. Por otro lado estudios realizados por Romeo en 2007, mencionan técnicas en las que se practica la implantoplastia, es decir el pulido de la superficie del implante con piedras de diamante, gomas y pastas siliconadas, reposicionando el colgajo apicalmente⁽⁵⁶⁾.

En resumen, de lo expuesto en el taller de periimplantitis del primer congreso de Implantología de la Facultad de Odontología de la Universidad de la República Oriental del Uruguay se concluye que: 1) el tratamiento quirúrgico

debe siempre ser precedido por el tratamiento no quirúrgico basado en el desbridamiento mecánico y la utilización de antisépticos como la clorhexidina al 0,12% con una espera de 3 meses antes de comenzar con el tratamiento quirúrgico (Figs. 8, 9).

Fig. 8



Fig. 9



2) El tratamiento quirúrgico que consiste en: a) la apertura de un colgajo mucoperiostico con la eliminación del tejido de granulación; b) El tratamiento de la superficie del implante ya sea con gasa con suero, gasa con clorhexidina al 0,2%, gasa con H₂O₂ al 3%, antibiótico local sobre la superficie del implante, spray de bicarbonato de sodio o glicina, Er: YAG laser, curetaje mecánico o implantoplastia; c) técnicas regenerativas o resectivas; d) antibiótico administrado por vía sistémica (Amoxicilina 500mg y Metronidazol 500mg por 7 días); e) aplicación de clorhexidina al 0,12% hasta retomar la higiene mecánica; f) terapia de Apoyo de 3 a 6 meses.

Las técnicas de tratamiento de superficie nombradas han sido analizadas en numerosos estudios clínicos y no se ha comprobado aun la superioridad de alguna de ellas. Por otro lado, en la mayoría de los casos las secuelas estéticas son evidentes, comprometiendo el éxito del tratamiento implanto-protésico. Pese a que resultados a corto plazo fueron reportados en varios estudios, falta de resolución de la enfermedad, recurrencia de la misma y pérdida de implantes a

pesar del tratamiento fueron también reportados. Hoy en día no tenemos certezas del éxito del tratamiento de la Peri Implantitis a mediano y largo plazo. Son entonces necesarios estudios prospectivos más extensos en el tiempo que uniformicen criterios como definición, severidad de la enfermedad, heterogeneidad del diseño, tiempo del seguimiento y criterios de inclusión o exclusión.

En cuanto al mantenimiento debe existir un control exhaustivo de biofilm y re motivación. En el examen clínico de los tejidos peri-implantares se debe sondear para controlar su profundidad buscando sangrado o supuración al sondaje. La remoción de la prótesis con este fin puede ser necesaria. Se debe incluir además el análisis oclusal, pesquizando facetas de desgaste o falta de estructura. Se debe complementar con aplicaciones de antisépticos⁽⁵⁷⁾.

Referencias

1. Mombelli A, van Oosten MA, Schurch E, Land NP. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. *Oral Microbiol Immunol.* 1987;2:145–51.
2. Albrektsson, T. & Isidor F. Consensus report: implant therapy. *Quintessence.* 1994;365-369.
3. Zitzmann NU, Berglundh T. Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol.* 2008;35:286–91.
4. Berglundh T, Zitzmann NU, M Donati. Are peri-implantitis lesions different from periodontitis lesions? *J Clin Periodontol.* 2011;38(mar):188 – 202.
5. Froum SJ, Rosen PS. A proposed classification for peri-implantitis. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2012; 32: 533–40.
6. Luterbacher, S, Heitz-Mayfield LJA, Brägger Urs, Lang NP. Diagnostic characteristics of clinical and microbiological tests for monitoring periodontal and peri-implant mucosal tissue conditions during supportive periodontal therapy (SPT). *Clin Oral Implant Res.* 2000; 11(dec): 521 -529.
7. Hultin M, Gustafsson A, Hallström H, Johansson L-Å, Ekfeldt A, Klinge B. Microbiological findings and host response in patients with peri-implantitis. *Clin Oral Implant Res.* 2002;13:349–58.
8. Schou S, Holmstrup P, Stoltze K, Hjørting-Hansen E, Kornman K. Ligature-induced marginal inflammation around osseointegrated implants and ankylosed teeth. *Clin Oral Implant Res.* 1993;4(1):12 – 22.

9. Fransson C, Wennström J, Berglundh T. Clinical characteristics at implants with a history of progressive bone loss. *Clin Oral Implants Res.* 2008;19:142–7.
10. Etter TH, Håkanson I, Lang NP, Trejo PM, Caffesse RG. Healing after standardized clinical probing of the perimplant soft tissue seal: a histomorphometric study in dogs. *Clin Oral Implants Res.* 2002;13:571–80.
11. Lindhe J, Meyle J. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol* 2008: 282–5.
12. Serino G, Turri A, Lang NP. Probing at implants with peri-implantitis and its relation to clinical peri-implant bone loss. *Clin Oral Implants Res* 2013;24:91–5.
13. Lang NP, Berglundh T. Periimplant diseases: where are we now?-- Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol* 2011: 178–81.
14. De Bruyn H, Vandeweghe S, Ruyffelaert C, Cosyn J, Sennerby L. Radiographic evaluation of modern oral implants with emphasis on crestal bone level and relevance to peri-implant health. *Periodontol* 2000. 2013;62:256–70.
15. Atieh M a, Alsabeeha NHM, Faggion CM, Duncan WJ. The frequency of peri-implant diseases: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol* 2013;84:1586–98.
16. Berglundh T, Persson L, Klinge B. A systematic review of the incidence of biological and technical complications in implant dentistry reported in prospective longitudinal studies of at least 5 years. *J Clin Periodontol.* 2002;29 Suppl 3:197–212; discussion 232–233.
17. Heitz-Mayfield LJA. Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *J Clin Periodontol.* 2008;35:292–304.
18. Rocchietta I, Nisand D. A review assessing the quality of reporting of risk factor research in implant dentistry using smoking, diabetes and periodontitis and implant loss as an outcome: critical aspects in design and outcome assessment. *J Clin Periodontol* 2012;39:114–21.
19. Strietzel FP, Reichart PA, Kale A, Kulkarni M, Wegner B, Küchler I. Smoking interferes with the prognosis of dental implant treatment: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol.* 2007;34:523–44.
20. Palmer RM, Wilson RF, Hasan AS, Scott DA. Mechanisms of action of environmental factors--tobacco smoking. *J Clin Periodontol.* 2005;32 Suppl 6:180–95.
21. Ferreira SD, Silva GLM, Cortelli JR, Costa JE, Costa FO. Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. *J Clin Periodontol.* 2006;33:929–35.
22. Bornstein MM, Cionca N, Mombelli A. Systemic conditions and treatments as risks for implant therapy. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2009;24 Suppl:12–27.

23. Academy Report: Peri-Implant Mucositis and Peri-Implantitis: A Current Understanding of Their Diagnoses and Clinical Implications. *J Periodontol* 2013 Mar 28;84(4):436–43.
24. Fu J-H, Hsu Y-T, Wang H-L. Identifying occlusal overload and how to deal with it to avoid marginal bone loss around implants. *Eur J Oral Implantol* 2012;5 Suppl:S91–103.
25. Galindo-Moreno P, Fauri M, Avila-Ortiz G, Fernández-Barbero JE, Cabrera-León A, Sánchez-Fernández E. Influence of alcohol and tobacco habits on peri-implant marginal bone loss: a prospective study. *Clin Oral Implants Res.* 2005;16:579–86.
26. Wilson TG. The positive relationship between excess cement and peri-implant disease: a prospective clinical endoscopic study. *J Periodontol.* 2009;80:1388–92.
27. Renvert S, Polyzois I, Claffey N. How do implant surface characteristics influence periimplant disease? *J Clin Periodont* 2011; 38 (suppl 11): 214–22.
28. Gobbato L, Avila-Ortiz, Sohrabi K, Wang C, Karimbux N. The effect of keratinized mucosa width on peri-implant health: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Implant.* 2013;28(6):1536–45.
29. Lin G-H, Chan H-L, Wang H-L. The significance of keratinized mucosa on implant health: a systematic review. *J Periodontol* 2013;84(12):1755–67.
30. Van Steenberghe D, Quirynen M. Reproducibility and detection threshold of peri-implant diagnostics. *Adv Dent Res.* 1993;7:191–5.
31. Papaioannou W, Quirynen M, Van Steenberghe D. The influence of periodontitis on the subgingival flora around implants in partially edentulous patients. *Clin Oral Implants Res.* 1996;7:405–9.
32. Leonhardt A, Adolfsson B, Lekholm U, Wikström M, Dahlén G. A longitudinal microbiological study on osseointegrated titanium implants in partially edentulous patients. *Clin Oral Implants Res.* 1993;4:113–20.
33. Quirynen M, De Soete M, van Steenberghe D. Infectious risks for oral implants: a review of the literature. *Clin Oral Implants Res.* 2002;13:1–19.
34. Mombelli A, Marxer M, Gaberthüel T, Grunder U, Lang NP. The microbiota of osseointegrated implants in patients with a history of periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 1995;22:124–30.
35. Leonhardt A, Renvert S, Dahlén G. Microbial findings at failing implants. *Clin Oral Implants Res.* 1999;10:339–45.
36. Karoussis IK, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJA, Brägger U, Hämmerle CHF, Lang NP. Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10-year prospective cohort study of the ITI Dental Implant System. *Clin Oral Implants Res.* 2003;14:329–39.
37. Van der Weijden GA, van Bommel KM, Renvert S. Implant therapy in partially edentulous, periodontally compromised patients: a review. *J Clin Periodontol.* 2005;32:506–11.

38. Schou S, Holmstrup P, Worthington H V, Esposito M. Outcome of implant therapy in patients with previous tooth loss due to periodontitis. *Clin Oral Implants Res.* 2006;17 Suppl 2:104–23.
39. Karoussis IK, Kotsovilis S, Fourmoussis I. A comprehensive and critical review of dental implant prognosis in periodontally compromised partially edentulous patients. *Clin Oral Implants Res.* 2007;18:669–79.
40. Klokkevoeld PR, Han TJ. How do smoking, diabetes, and periodontitis affect outcomes of implant treatment? *The International journal of oral & maxillofacial implants.* 2007. p. 173–202.
41. Ong CTT, Ivanovski S, Needleman IG, Retzepi M, Moles DR, Tonetti MS, et al. Systematic review of implant outcomes in treated periodontitis subjects. *J Clin Periodontol.* 2008;35:438–62.
42. Renvert S, Persson GR. Periodontitis as a potential risk factor for peri-implantitis. *J Clin Periodontol.* 2009;36 Suppl 1:9–14.
43. Safii SH, Palmer RM, Wilson RF. Risk of implant failure and marginal bone loss in subjects with a history of periodontitis: A systematic review and meta-analysis. *Clin Impl Dent Related Res* 2010; 12(3): 165–74.
44. Rocuzzo M, De Angelis N, Bonino L, Aglietta M. Ten-year results of a three-arm prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients. Part 1: implant loss and radiographic bone loss. *Clin Oral Implants Res.* 2010;21:490–6.
45. Tomasi C, Derks J. Clinical research of peri-implant diseases--quality of reporting, case definitions and methods to study incidence, prevalence and risk factors of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol* 2012;39 (Suppl 1):207–23.
46. Mombelli A, Müller N, Cionca N. The epidemiology of peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res* 2012;23 (Suppl 6):67–76.
47. Meijer H, Raghoobar G. Quality of reporting of descriptive studies in implant dentistry. Critical aspects in design, outcome assessment and clinical relevance. *J Clin Periodontol* 2012; 39(Suppl 12): 108–13.
48. Teughels W, Assche N Van, Sliepen I, Quirynen M. Effect of material characteristics and/or surface topography on biofilm development. *Clin Oral Imp Res.* 2006; (suppl 6):68–81.
49. Renvert S, Samuelsson E, Lindahl C, Persson GR. Mechanical non-surgical treatment of peri-implantitis: A double-blind randomized longitudinal clinical study. I: Clinical results. *J Clin Periodontol.* 2009;36:604–9.
50. Heitz-Mayfield LJA, Mombelli A. The Therapy of Peri-implantitis: A Systematic Review. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2014;29 (Suppl):325–45.
51. Esposito M, Grusovin MG, Worthington H V. Treatment of peri-implantitis: what interventions are effective? A Cochrane systematic review. *Eur J Oral Implantol* 2012;5 (Suppl):S21–41.
52. Renvert S, Roos-Jansåker AM, Claffey N. Non-surgical treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: A literature review. *J Clin Periodontol* 2008; 35(Suppl 8): 305–15.

53. Schwarz F, Sculean A, Rothamel D, Schwenzer K, Georg T, Becker J. Clinical evaluation of an Er:YAG laser for nonsurgical treatment of periimplantitis: A pilot study. *Clin Oral Implants Res.* 2005;16:44–52.
54. Moëne R, Décaillet F, Andersen E, Mombelli A. Subgingival plaque removal using a new air-polishing device. *J Periodontol.* 2010;81:79–88.
55. Heitz-Mayfield LJA, Salvi GE, Mombelli A, Faddy M, Lang NP. Anti-infective surgical therapy of peri-implantitis. A 12-month prospective clinical study. *Clin Oral Implants Res.* 2012;23:205–10.
56. Romeo E, Lops D, Chiapasco M, Ghisolfi M, Vogel G. Therapy of peri-implantitis with resective surgery. A 3-year clinical trial on rough screw-shaped oral implants. Part II: Radiographic outcome. *Clin Oral Implants Res.* 2007;18:179–87.
57. Schwarz F, Sahm N, Iglhaut G, Becker J. Impact of the method of surface debridement and decontamination on the clinical outcome following combined surgical therapy of peri-implantitis: a randomized controlled clinical study. *J Clin Periodontol* 2011;38:276–84.

Workshop 5 - Peri-implantitis

Working methodology at the peri-implantitis workshop. The workshop was divided into three stages: 1) development of guiding topics, selection and delivery of articles, 2) reception, evaluation and returning of articles, and 3) the workshop itself.

FIRST STAGE: The process began in February 2014, when five guiding questions were formulated to organize the workshop discussion. These were: *Diagnosis, Epidemiology, Risk Factors, Periodontal Disease History and Peri-Implantitis Treatment*. A literature search was performed in PUBMED, EMBASE, LILACS and COCHRANE, from 2000 to date, in both English and Portuguese, using the following descriptors: peri-implantitis, peri-implant disease, perimplantitis, risk factor, epidemiology, incidence, prevalence, treatment, therapeutics, combined with boolean operators. Most articles were cross-sectional, retrospective studies, systematic reviews, consensus statements, with few meta-analyses and prospective studies. Case reports and author reviews were excluded. Workshop leaders selected the most relevant articles, excluding consensus statements, and emailed the papers selected to the workshop participants.

SECOND STAGE: workshop participants received and analyzed the articles selected. The articles that met the inclusion criteria were distributed among the workshop participants. The workshop took place from 8:30 to 12:30hs, and 45

minutes were devoted to each guiding question. After the debate, the reviewer summarized and analyzed the selected articles, stating if the conclusions drawn were consistent with the evidence resulting from the literature considered.

Workshop leaders: Drs. Judith Esquenazi and Diego Sales. Secretary: Dr. Martín Minvielle. Reviewer: Dr. Ernesto Andrade

Workshop participants: Drs. Adriana Ramos, Carolina Verolo, Jorge Cabrera, Luis Arroyo, Magdalena Mayol, María José Quintana, Ricardo Kaufmann, Verónica Foglino, Virginia Papone, Michel Bittencourt, Carolina Aldaya, Alessia Molinari, Sebastián Pérez.

Question No. 2.- How to diagnose: Mucositis and Peri-implantitis? The term “peri-implantitis” was introduced by Mombelli in 1987⁽¹⁾, and then modified in the 1st European Workshop on Periodontology, to describe an inflammatory disease that leads to bone loss around dental implants⁽²⁾. Peri-implant diseases include: mucositis, described as an inflammatory lesion in the mucosa surrounding the implant, without concomitant bone loss⁽³⁾. The literature presents discrepancies regarding the clinical parameters to consider (Figure 1).

Fig. 1

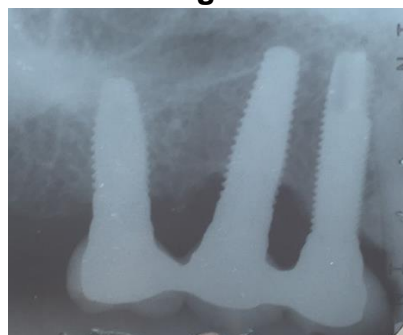


The connective tissue adjacent to the implant has abundant collagen fibers, is relatively acellular and avascular, and is histologically similar to scar tissue. Collagen fibers are arranged parallel to the axis of the implant, resulting in a more labile connection and faster disease progression for peri-implantitis compared to periodontal disease⁽⁴⁾.

Classification of peri-implantitis⁽⁵⁾

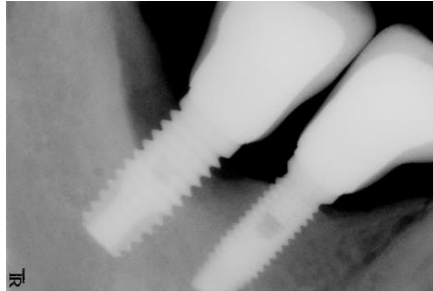
Early: Probing depth ≥ 4 mm, with bleeding and/or suppuration in ≥ 2 implant sites, and bone loss $< 25\%$ of the total implant length (Fig. 2)

Fig. 2



Moderate: Probing depth ≥ 6 mm, with bleeding and/or suppuration in >2 implant sites, and bone loss between 25% and 50% of the total implant length (Fig. 3)

Fig. 3



Advanced: Probing depth ≥ 8 mm, with bleeding and/or suppuration in >2 implant sites, and bone loss $>50\%$ of the total implant length (Fig. 4)

Fig. 4



As in any pathology, the right diagnosis is essential to find a suitable treatment. The parameters to consider are: *Bleeding on probing and/or Suppuration (Figure 5) and increased Probing depth (Figure 6) compared to initial exam and radiographic control.* Other diagnostic methods provide little information, are more costly and complex to apply.

Fig. 5. Bleeding on probing and/or suppuration



The presence of bleeding on probing and/or suppuration with a pressure lower than 0.25 N is a very useful parameter to diagnose mucositis and peri-implantitis. Numerous studies have found a direct link between bleeding on probing and suppuration and attachment loss around the implant. A prospective study that monitored the conditions of the peri-implant mucosa during supportive periodontal therapy found that bleeding on the same site, in over half of recall visits, in a period of two years, was related to the progression of the disease⁽⁶⁾.

Fig. 6. Probing depth



Several studies have shown that an increase in *probing depth* entails an attachment and bone loss^(1,7,8,9). There is agreement that the pressure must not exceed 0.25 N, because this allows for full tissue recovery without consequences after five days⁽¹⁰⁾, while higher pressures can penetrate the tissues and reach the proximity of the bone crest. EUROPERIO 6° (2008) emphasized that emergence profile and contour of the reconstruction may make probing around the perimeter difficult, Therefore, it is suggested that at least one surface (mesial, distal, vestibular or lingual) should be explored⁽¹¹⁾. In 2013, Serino et al.⁽¹²⁾ conducted a clinical study on 119 implants. They found that only 37% of the sites examined showed the same probing depth with and without the prosthesis in place. However, in 39% of the cases, the difference was 1 mm, and in 15% of cases it was 2 mm, which shows how difficult it is to conduct probing correctly after prosthesis placement. Additionally, in 66% of the implants, bone loss was similar in all four surfaces, while in the remaining cases it was not uniform, the vestibular surface being most affected⁽⁴⁾.

Radiographic examination. All authors agree on the importance of radiographic examination of implants over time. The main disagreement was on when the initial

x-ray should be taken: when the implant is placed, when the restoration is placed or after bone remodeling. This workshop found greater scientific evidence, as well as agreement among authors, supporting initial radiographic examination, after post-restoration bone remodeling^(11,13,14).

Question No. 2. Epidemiology: what is the current prevalence?

Epidemiology is the study of the distribution of the various diseases in populations. It draws on measurements such as prevalence and incidence, while attempting to elucidate the etiology and risk factors involved in the health-disease process. Zitzman & Berglundh concluded that the prevalence of peri-implantitis ranges between 28% and 56% of individuals (12%-40% of implants). Furthermore, peri-implant mucositis appears in approximately 80% of the subjects and 50% of the implants^(3,11). A recent meta-analysis of nine articles published until 2012 with 6283 implants in 1497 patients showed that 9.6% of implants present peri-implantitis. Considering the individual as the experimental unit, the number reaches 18.8%⁽¹⁵⁾. Up to 2002, only 40-60% of retrieved articles provided data on new cases of peri-implantitis. In turn, the lack of homogeneity in the clinical and para-clinical parameters used for recording the disease has made it impossible to draw conclusive results on the incidence of the pathology⁽¹⁶⁾. The epidemiological study of Peri-implant Disease (mucositis and peri-implantitis) must consider the following aspects:

- most studies used samples that were convenient for the researcher (which may have been biased) and not selected by chance (randomly), which makes it impossible to generalize the results to the population (external validity)⁽⁴⁵⁾;
- there is no initial data (e.g., x-rays) to assess bone loss and estimate its evolution;
- from an epidemiological standpoint, it is inappropriate to extract data on peri-implantitis prevalence only from one element or variable (e.g., bleeding on probing)⁽⁴⁶⁾;
- lack of unanimity on the definition of peri-implantitis and on the threshold of each variable used (probing depth and bleeding), which makes comparing studies harder to do^(23,46);
- the inclusion of smokers and people with periodontitis modifies the disease prevalence, and these sub-populations are not always properly recorded and considered in the studies;
- the use of the implant instead of the subject to quantify the disease (experimental unit of analysis), does not fully represent the frequency of the disease because it can underestimate the existing pathology;
- Most studies published to date record cases of peri-implantitis five years after implant loading; however, some authors consider this amount of time insufficient for developing the disease, ten years being a better parameter⁽¹⁶⁾.
- There are gaps in the information presented in the articles published, as there are unreported data and information⁽⁴⁷⁾.

Question No. 3. Which are the risk factors? To identify a risk factor it is necessary to conduct true prospective studies to follow up on a specific population, and to establish a temporal connection between the exposure factor and the disease. There have been very few studies with these characteristics, and the available data generally stem from cross-sectional studies and series of cases that allow us to identify risk indicators^(17,18).

Which general, local and individual conditions can favor the appearance of peri-implantitis? The workshop concluded that risk indicators with greater evidence are:

- **Smoking:** a meta-analysis that compares smokers and non-smokers identifies smoking as an indicator of significant risk of marginal bone loss, compared to non-smokers. This should be considered in the information provided to the patient before the treatment, as well as in the maintenance stage, where it is possible to detect early negative changes in peri-implant tissues^(17,19). Smoking has long-term deleterious effects on the immune and inflammatory response, as well as on healing, with a lower production of collagen, dysfunction of fibroblasts, reduction in peripheral circulation and in the function of neutrophils and macrophages⁽²⁰⁾.
- **Poor oral hygiene:** The accumulation of dental biofilm, caused by poor oral hygiene, leads to peri-implant disease⁽¹¹⁾. The association between the amount of biofilm and peri-implantitis appears to be dose-dependent, as subjects with high values of biofilm are more likely to have a worse peri-implant condition⁽²¹⁾ (Fig.7).

Fig. 7



- History of periodontal disease (analyzed below as it was considered as a separate question).

On the other hand, lower-risk indicators are:

- **Diabetes:** associated with xerostomia, dental caries and periodontal disease. Increased susceptibility to periodontal disease occurs due to the negative influence of hyperglycemia in the host's inflammatory and immune mechanisms, resulting in a deregulated response, altered healing and microvasculature problems. It is not possible, for instance, to conduct a meta-analysis because of the heterogeneity of the data available⁽²²⁾. A cross-

sectional study of 212 subjects, with 578 implants, included 29 diabetics. The results of this study show that inadequate metabolic control in diabetic patients increases the risk of peri-implantitis. Peri-implantitis was diagnosed in 24.13% of diabetic patients, whereas in non-diabetics it was significantly less than 6.56%⁽²¹⁾.

- **Occlusal overload:** The reports are controversial, as there is no unanimity in the definition of occlusal overload. Implants are considered more labile than teeth when facing axial forces given their lack of periodontal ligament⁽²³⁾. Excessive stress can cause micro fractures and bone loss. A recent systematic review⁽²⁴⁾ suggests that occlusal overload is positively associated with marginal peri-implant bone resorption. However, biofilm remains the key causal factor. More research is needed to define, with precision, what occlusal loading is⁽²³⁾.
- **Alcoholism:** A prospective three-year study evaluated the possible connection between marginal peri-implant bone loss and tobacco and alcohol consumption. The multivariate analysis showed that bone loss was significantly associated with the consumption of >10g of alcohol per day⁽²⁵⁾.
- **Residual cement:** a prospective study included 39 patients with 42 implants, with peri-implantitis, which had been restored with single cemented crowns. Twelve of them also had 20 restored implants under the same circumstances, but without peri-implantitis (this second group of implants was used as control group). A dental endoscope was used to explore the subgingival area (DentalView, Irvine, CA). As a result, residual cement was found in 34 of the 42 implants, and in none of the control implants. The cement was removed using different techniques (surgical and non-surgical). After 30 days, the signs of peri-implant disease had disappeared in 25 of the 33 implants placed in the experimental group. Therefore, excess cement and its incomplete removal from the subgingival surface of the implant provide an environment susceptible to bacterial colonization and the development of an inflammatory response⁽²⁶⁾.
- **Surface of the implant:** at present there is no evidence that the surface characteristics of the implant may have a significant influence on the onset the peri-implantitis⁽²⁷⁾.
- **Absence of keratinized gingiva:** The deficiency of keratinized mucosa around the implants seems to be related to clinical parameters of inflammation and biofilm accumulation. However, based on the evidence currently available, the amount of keratinized mucosa related to the development of the peri-implantitis remains controversial^(28,29).

Question No. 4. Periodontal and peri-implant disease history. In the last few years, there has been an increase in the number of studies that analyze the relationship between implantology and periodontics. Implantology, created for the rehabilitation of fully edentulous patients, was later used to treat partially edentulous patients. Late implant failure seems to be strongly connected to the type of peri-implant bacterial flora and the conditions of the host⁽³⁰⁾. The biofilm

associated with implants with peri-implantitis is similar to that found in patients with advanced periodontal disease^(1,31). There are studies that show periodontal pathogens colonizing the surface of the implants^(32,33). Species such as *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* and *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* collected from advanced periodontal pockets (associated with signs of inflammation) can transfer to peri-implant sites^(34,35). The presence of particularly virulent biofilm is linked with the appearance of peri-implantitis, depending on the susceptibility of the host and the presence of risk factors (see above). Considering the above, we should ask ourselves if susceptibility to periodontitis increases the susceptibility to peri-implantitis, even in patients who have been treated for periodontitis. Karoussis⁽³⁶⁾ was a pioneer in considering the possibility that people with a history of periodontal disease are more likely to develop peri-implantitis, compared to individuals without a history of periodontal disease.

The analysis of the literature highlights the existence of two categories of studies: a) those researching the success of the therapy in patients with a history of periodontal disease compared to patients who did not suffer from it, and b) those providing a direct comparison between patients with a history of destructive periodontal disease and those with no history of such disease. Several systematic reviews^(37,38,39,40,41,41,43), as well as a prospective study with an average follow-up period of 10 years, show that people with a history of periodontal disease are more likely to develop peri-implantitis⁽⁴⁴⁾.

Question No. 5. Which are the therapeutic techniques to treat peri-implantitis and how predictable are they? The therapies proposed to manage peri-implantitis are based on the available evidence from the treatment of periodontal disease. Therefore, the basic steps for resolution are: infection control, surgical and non-surgical therapy, and supportive therapy. To facilitate osseointegration, most implant manufacturers present moderately rough surfaces in the market to increase the contact surface, which would be a disadvantage if the implant is exposed to the oral environment. The roughness of the surface and its chemical composition, as well as the design of threaded implants, have a significant impact on the accumulation of oral biofilm⁽⁴⁸⁾. The design of the prosthesis can hinder proper mechanical cleaning and treatment of infected implants. Therefore, restoration adjustment is essential for successful patient hygiene⁽⁴⁹⁾.

Based on the concepts mentioned above, numerous studies suggesting different treatments such as mechanical debridement, use of antiseptics, local and systemic antibiotics as well as surgical access and regenerative procedures have been used, with varying results. The attempts to compare the information available in the literature to draw solid conclusions have failed as there are no data, and because the strict criteria of randomized controlled studies are not met. It is difficult to have randomized controlled trials given the absence of a true control group, the lack of a significant number of patients with similar clinical features, and also for ethical reasons⁽⁵⁰⁾. A systematic review including

nine randomized controlled clinical studies, where researchers tried to identify the most effective treatment, concluded that there was no reliable evidence to suggest which treatment was the best one⁽⁵¹⁾. Non-surgical therapy is recommended as the first step. This allows us to evaluate the initial tissue response and the patient's compliance with self-care measures, which will largely determine the success of the therapeutic options proposed. Studies where various forms of non-surgical treatments were compared (mechanical debridement with titanium curettes and polishing with rubber cups vs. mechanical debridement with ultrasonic devices and polishing with rubber cups with antimicrobial administration) were analyzed based on variables such as bleeding on probing, probing depth and biofilm deposits. In the follow-up appointments after one, three and six months, no clinically relevant outcomes were found to support that one treatment is better than the others⁽⁵²⁾. Furthermore, when testing the use of laser devices (Er:YAG)⁽⁵³⁾ and the application of glycine powder at limited pressure⁽⁵⁴⁾ with mechanical debridement, researchers found no clinically or statistically significant differences. However, non-surgical therapy alone is insufficient in most peri-implantitis cases⁽⁵²⁾. Biofilm and calcified deposits must be removed to allow healing and reduce the risk of disease progression. The surgical protocol that involves surgical access, debridement, decontamination of the surface, irrigation with saline and the use of systemic antibiotics has been evaluated, with positive results over a 12-month period⁽⁵⁵⁾. On the other hand, studies conducted by Romeo in 2007 mention implantoplasty techniques, i.e. polishing the implant surface with diamond stones, rubbers and silicone materials, repositioning the flap apically⁽⁵⁶⁾.

In brief, from the debate held at the peri-implantitis workshop of the First International Congress of Implantology of the School of Dentistry, Universidad de la República, we can conclude that: 1) surgical treatment must always be preceded by non-surgical treatment based on mechanical debridement and the use of antiseptics such as 0.12% chlorhexidine, with a waiting period of three months before starting the surgical treatment (Figs. 8, 9).

Fig. 8



Fig. 9



2) Surgical treatment involves: a) opening a mucoperiosteal flap and removing the granulation tissue; b) treating the surface of the implant either with gauze with saline, gauze with 0.2% chlorhexidine, gauze with 3% H₂O₂, local antibiotics on the implant surface, sodium bicarbonate or glycine spray, Er: YAG laser, mechanical curettage or implantoplasty; c) regenerative or resection techniques; d) systemic antibiotics (amoxicillin 500 mg and metronidazole 500 mg for seven days); e) application of 0.12% chlorhexidine until mechanical hygiene is resumed; f) supportive therapy for three to six months.

The surface treatment techniques above have been analyzed in numerous clinical studies: none has been found to be better than the others. Furthermore, in most cases aesthetic consequences are evident, compromising the success of the prosthetic implant treatment. Although several studies reported short-term results, they also reported no disease resolution, recurrence, and loss of implants despite treatment. Currently there are no certainties regarding the success of medium and long term treatment for peri-implantitis. Further prospective studies that extend over time are necessary to standardize criteria such as definition, disease severity, heterogeneity of design, follow-up period, and inclusion or exclusion criteria.

Regarding maintenance, biofilm must be thoroughly controlled and the patient should be encouraged to do so. In the clinical examination of peri-implant tissues, the professional should probe to control depth, looking for bleeding or suppuration on probing. The prosthesis might need to be removed for this. An occlusal analysis must also be conducted, looking for wear or lack of structure. This must be complemented with antiseptics application⁽⁵⁷⁾.